Lane Medical Library

Ein

Fall von Paralysis agitans

nach einer Ulnarisverletzung.

INAUGURAL-DISSERTATION,

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 23. Juli 1886

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Hermann Machol

pract. Arzt aus Friedheim i. d. Prov. Posen.

OPPONENTEN:

Herr Dr. William Lebegott, pract. Arzt.
- Albert Gutkind, cand. med.
- Theodor Cohn, cand. med.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstr. 158.

Seinem lieben Onkel

Herrn Jacob Kahnemann

in Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Bei der Aetiologie der functionellen Neurosen d. h. derjenigen Nervenerkrankungen, denen keine mit unseren jetzigen Hilfsmitteln nachweisbare pathologisch-anatomische Veränderung in den Centralorganen und peripheren Nervensysteme zu Grunde liegt, spielt die neuropathische Belastung eine Hauptrolle. So hat man auch unter den Ursachen der Schüttellähmung, die wir vorläufig noch als functionelle Nervenerkrankung auffassen müssen, da in allen während des letzten Decenniums sorgfältig gemachten Obductionen die Befunde absolut negativ ausgefallen sind, die Heredität in den Vordergrund gestellt. Eine gewisse Berechtigung hat diese Annahme; doch darf man nicht soweit gehen, wie Leroux es gethan hat, der sämmtliche Fälle von Paralysis agitans mit Erblichkeit in Verbindung bringt. Selbst wenn wir die hereditäre Beanlagung für eine bestimmte Krankheit in dem weitesten Sinne auffassen, indem wir sagen, dass Personen, die aus Familien stammen, in denen nervöse Erkrankungen theils derselben Art, theils aber auch Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie oder auch Geisteskrankheiten häufig vorgekommen sind, erblich belastet erscheinen, so sind wir doch nicht im Stande, mehr wie ein Zehntel aller Fälle von Paralysis agitans auf eine neuropathische Disposition zurückzuführen. Unter den acht Fällen, die ich auf der Poliklinik der Herren Professoren Dr. Mendel und Eulenburg zu beobachten Gelegenheit hatte, habe ich nur ein Mal eine neuropa-

thische Belastung nachweisen können. Charcot leugnet sogar jeden Zusammenhang der Schüttellähmung mit der Heredität; doch scheint es nach den neueren Zusammenstellungen, namentlich von Berger, der in ungefähr 11 % seiner Fälle hereditäre Einflüsse nachweisen konnte, nicht mehr zweifelhaft, dass die neuropathische Beanlagung eine Rolle bei der Paralysis agitans spielt, allerdings eine bei weitem geringere als bei den andern functionellen Neurosen wie z. B. bei der Epilepsie.

Unter den äusseren Einflüssen, die die Krankheit direkt hervorzurufen vermögen, sind in erster Linie heftige Gemüthserschütterungen zu nennen. So trat in dem Falle, den Oppolzer veröffentlicht hat, bei einem Manne, der durch das Platzen einer Bombe in seiner nächsten Nähe erschreckt wurde, sogleich das Zittern in allen Gliedmassen ein, dass ihn von nun an nicht mehr verliess. Einen ähnlichen Fall berichtet van Swieten; es handelt sich dabei um einen Patienten, der durch einen furchtbaren Donnerschlag aufgeweckt wurde. Eine dritte Beobachtung rührt von Hillairet her; diese bezog sich auf einen Mann, der die Ermordung seines Sohnes vor seinen Augen mit ansehen musste. Bei allen drei Kranken folgte das Zittern so unmittelbar der Einwirkung des das Nervensystem erschütternden Momentes, dass an einem Zusammenhang zwischen beiden nicht füglich gezweifelt werden kann.

In zweiter Reihe sind sehr intensive einmalige Erkältungen und lang dauernde Einwirkung feuchter Kälte als Ursachen der Schüttellähmung anzuführen. Auch hier folgen die Erscheinungen so eklatant auf einander, dass sie im Verhältniss von Ursache und Wirkung zu einander stehen müssen. Ein schönes Beispiel hierfür bietet Westphal in einem Falle, den er in den Charitéannalen von 1876 beschreibt. Er sagt: „Einen Grund seiner Erkrankung vermag der Patient, der ein Gelb-

giesser ist, mit Sicherheit nicht anzugeben; doch ist ihm erinnerlich, dass er eines Tages mit seiner Arbeit von einem Glühofen an seine Drehbank trat, die am offenen Fenster stand, wo er in hohem Grade dem Zuge ausgesetzt war, und dass er am nächsten Tage das Zittern bemerkte."

Berger berichtet zwei Fälle, in denen die Affection nach Typhus abdominalis aufgetreten ist.

Recht bemerkenswerth sind die Fälle, in denen im Anschluss an eine Verletzung oder Reizung eines peripheren Nerven der Tremor sich eingestellt hat. San Martin sah die Paralysis eintreten nach einer Verletzung des nervus radialis; Hitzig berichtet das Auftreten von Zittern im linken Arme neun Monate nach einer Zerreissung des n. ulnaris der linken Seite. Von Charcot rührt folgende Beobachtung her: Die Frau eines Landarztes zog sich durch einen Fall vom Wagen eine heftige Contusion des linken Oberschenkels zu. Einige Zeit darauf trat in den verletzten Gliedmassen ein lebhafter Schmerz auf, der dem Verlaufe des Ischiadicus entsprach, und bald nachher stellte sich Zittern in dieser ganzen Extremität ein. Während das Zittern anfänglich vorübergehend war, wurde es später permanent und griff schliesslich auch auf die anderen Gliedmassen über.

Da diese nach peripheren Nervenläsionen auftretenden Fälle von Paralysis agitans auch in Bezug auf die Theorie dieser Erkrankung einiges Interesse bieten, so sei es mir gestattet, im Folgenden eine ähnliche Beobachtung mitzutheilen.

Anamnese. August H., 50 Jahre alt, giebt an, in seiner Jugend nie besonders krank gewesen zu sein. Vom Jahre 1860—1867 war er Schankwirth, dann wurde er Droschkenkutscher. In der Familie des Patienten sollen Nervenerkrankungen nie vorgekommen sein. Er ist zum zweiten Male verheirathet und hat

drei lebende Kinder, die vollkommen gesund sind. Beide Frauen sollen mehrmals abortirt haben, einige Kinder sind am Ende des ersten Jahres gestorben. Specifische Infection wird in Abrede gestellt; auch sind, um dieses gleich vorwegzunehmen, keine Zeichen von Lues vorhanden; es bestehen keine Lymphdrüsenanschwellungen, keine Narben, keine Residuen von Halsaffectionen. Abusus spirituosorum wird in geringem Masse zugegeben.

Vor 28 Jahren erkrankte er zum ersten Male an akutem Gelenkrheumatismus; es waren damals fast alle Gelenke hintereinander betroffen, so dass er über sechs Wochen das Bett hüten musste. Seit dieser Zeit wurde er noch sehr häufig, oft zweimal im Jahre, vom Gelenkrheumatismus befallen, zum letzten Male vor drei Jahren. Damals stellten sich unter starkem Fieber mit profuser Schweisssecretion zuerst Schmerzen in den beiden Kniegelenken ein; dann wurden nach und nach fast alle Gelenke, auch die Zehengelenke, aber namentlich auf der linken Seite, schmerzhaft und geschwollen, so dass er unbeweglich und hilflos in der Stellung, die er einmal im Bette eingenommen hatte, verharren musste, da jeder Versuch, seine Position zu ändern, ihm die furchtbarsten Schmerzen verursachte. Vor 10 Jahren traf ihn der Hufschlag seines Pferdes am Unterschenkel; es platzte ein Varix; doch war der Blutverlust kein bedeutender, da sogleich ärztliche Hilfe zur Stelle war. Der Patient hat sehr häufig an Heiserkeit gelitten, ja er soll sogar im Jahre 1880 die Heiserkeit im ganzen Jahre nicht verloren haben. Vor sechs Jahren hatte der Kranke wiederum das Unglück, von einem Hufschlage seines Pferdes getroffen zu werden, dieses Mal auf der ulnaren Seite des rechten Vorderarms an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel. Der ganze Vorderarm, namentlich an der volaren Seite, war

geschwollen, blutunterlaufen, äusserst schmerzhaft; eine Fractur der Ulna soll nicht zu Stande gekommen sein; doch ist diese Angabe mit Vorsicht aufzunehmen, da Fracturen der Ulna bei starker Schwellung der umgebenden Weichtheile oft nicht wegen mangelnder Dislocation der Fracturenden erkannt werden. Im Anfange scheute er natürlich jede Bewegung, da schon der Versuch zu einer solchen ihm unerträgliche Schmerzen bereitete. Nachdem die Schwellung zurückgegangen war und die Schmerzhaftigkeit nachgelassen hatte, bemerkte der Patient eine solche Schwäche in dem rechten Arme, dass er die einfachsten Bewegungen nicht mit demselben ausführen konnte. Besondere Schwierigkeit machte ihm die Beugung der 3 letzten Finger; der kleine Finger stand gewöhnlich in gestreckter Stellung. Gefühlsstörungen sollen nicht vorhanden gewesen sein. Diese Störung in der Function der rechten Hand brachte für seinen Beruf besonders üble Folgen mit sich, da er als Kutscher die Bewegungen der Hand, mit der er die Leine hält, vollkommen beherrschen muss. Wenn ihm die Leine in die Hand gelegt wurde, so konnte er sie festhalten; doch war er nicht im Stande, mit der rechten Hand, wie es so häufig beim Lenken nöthig ist, vorzugreifen; dabei musste er die linke Hand zu Hilfe nehmen. Allmählich übertrug er alle Functionen der rechten Hand auf die linke und versetzte die erstere fast vollkommen in Inactivität. Zur Schonung des rechten Arms wurde er noch besonders durch häufig auftretende, zuckende und ziehende, krampfartige Schmerzen veranlasst, die sich von der Contusionsstelle an der ulnaren Seite des Unterarms hinzogen und in den kleinen Finger ausstrahlten, wo sie ihre grösste Intensität erreichten. Diese Schmerzen verliessen den Patienten in den nächsten vier Jahren nie; doch waren sie nicht so stark, um ihn zu veranlassen, ärztliche Hilfe nachzusuchen.

Dann machte sich allmählich vor ungefähr zwei Jahren das Zittern an der rechten Hand bemerkbar; zuerst traten die oscillatorischen Bewegungen nur in einzelnen Muskeln auf, im Anfange auch nur in Form von schnell die Muskeln durchfahrenden leichten Zuckungen, die keine äusserlich wahrnehmbare Bewegung der Hand oder des Vorderarms hervorriefen; daraus wurde ein merkliches Zittern, welches namentlich bei stärkerer gemüthlicher Aufregung oder physischer Körperanstrengung sich in rasch auf einander folgenden Vibrationen zeigte, bei vollkommener körperlicher und geistiger Ruhe aber wieder verschwand. Bald aber sistirte auch in der Ruhe der Tremor nicht; der rechte Arm mit der Hand machte continuirlich die rhythmischen, zitternden Bewegungen, die nur im Schlafe und bei Anwendung der ganzen Willensenergie pausirten. Fast in dieselbe Zeit fällt das erste Auftreten einer Störung des Sprachvermögens; das Sprechen fiel ihm schwer, einzelne Worte konnte er nur mit Mühe herausbringen, da die Zunge schwerfällig in ihren Bewegungen war; auch das Schlingen soll ihm damals geringe Beschwerden gemacht haben. Auf diese beiden Symptome, das Zittern im rechten Arme und mangelhafte Articulation war bis dahin die Krankheit beschränkt geblieben; vor einem Jahre trat dann allmählich das Zittern auch in den übrigen Extremitäten hinzu und mit ihm die übrigen Symptome, die das Bild der Paralysis agitans vervollständigen.

Status praesens. Der Patient ist ein mittelgrosser Mann von starkem Knochenbau, mässig entwickelter Musculatur, sehr geringem Fettpolster. Die Haut lässt sich überall in grossen Falten abheben. Der Kranke giebt an, vor Beginn seiner jetzigen Erkrankung sehr fettleibig gewesen zu sein; er hat damals 192 Pfund gewogen und will seitdem ungefähr 80 Pfund an Gewicht verloren haben.

Das Gesicht ist gewöhnlich stark geröthet und hat durch den starren Ausdruck etwas Maskenähnliches. Die Augenbewegungen sind alle ergiebig; der Augapfel steht ruhig und ist geradeaus gerichtet; die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke, die Pupillen reagiren gleichmässig auf Lichteinfall und Accommodation. Der Augenhintergrund ist normal bei normaler Sehschärfe.

Bemerkenswerth ist das Verhalten der Augenlider. Wenn man den Patienten auffordert, die Augen zu schliessen, so gelingt ihm dieses mit Leichtigkeit; doch fängt das obere Augenlid bald an zu blinzeln; das Blinzeln wird immer stärker; zuletzt ist der Wille des Patienten kaum mehr im Stande, das Auge geschlossen zu halten. Versucht man das obere Augenlid zu erheben, so fühlt man einen gewissen Widerstand, den die rigiden widerstrebenden Muskeln diesem Beginnen entgegensetzen.

Gehör, Geruch und Geschmack sind nicht verändert. Die Bewegung des Gaumensegels ist auf beiden Seiten gleichmässig; die Uvula ist etwas nach links gerichtet. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert so fast gar nicht oder nur wenig, beobachtet man sie aber im Munde, so sieht man sie geringe oscillatorische Bewegungen machen. Die Oeffnung des Mundes geschieht langsam und zögernd. Man glaubt es zu sehen, wie der Wille des Patienten nur mühsam die Spannung der rigiden Kaumuskeln überwindet. Wenn der Mund geschlossen ist, sind die Lippen fest auf einander gepresst, nur am rechten Mundwinkel bleibt er stets ein wenig offen. An den Mundwinkeln und am Kinne sieht man fast immer kleine Vibrationen in den Muskeln mit ganz geringen Excursionen, die aber beim Oeffnen des Mundes pausiren.

Die Nasolabialfurche ist rechts und links gleich ausgesprochen; der Mund ist nach keiner Seite verzogen;

die Nase ist geradeaus gerichtet; die Stirnrunzeln sind auf beiden Seiten gleich tief; die linke Backe erscheint nicht so voll als die rechte. Der Kopf, der stets etwas nach rechts geneigt und stark nach vorn gebeugt ist, zittert nur wenig, wenn man den Patienten einen Gegenstand scharf fixiren lässt, fast gar nicht. Die Sprache ist mühsam, schwerfällig, monoton; aber nicht scandirend. Das erste Wort scheint die meisten Schwierigkeiten zu bereiten; kommt der Patient erst in Redefluss, dann wird die Sprache leichter und freier. Zuletzt werden sogar auch die Gesichtszüge lebendiger, die Physiognomie verliert auf kurze Zeit ihre Maskenähnlichkeit.

Der Kopf kann aktiv erhoben und auch nach hinten gebeugt werden; lässt aber der Willensimpuls nach, so geht er wieder in seine nach vorn gebeugte Stellung zurück; ebenso kann auch der Kopf der krankhaften Stellung entgegen nach links geneigt werden; dabei kann man den inneren Rand des rechten Sternocleidomastoideus scharf wie ein Messer hervorspringen sehen. Auch bei der gewöhnlichen nach rechts geneigten Haltung des Kopfes ist der rechte Sternocleidomastoideus stärker gespannt als der linke. Dieselbe Rigidität kann man am Cucullaris wahrnehmen. Wenn man die Kopfbewegungen ausführt, fühlt man ganz deutlich den Widerstand der rigiden Musculatur.

Der Kranke steht gewöhnlich mit stark nach vorn gebeugtem Oberkörper, das Kinn der Brust genähert, aber ohne sie zu erreichen. In diesem Falle ist die Vorwärtsbeugung des Rumpfes so stark, dass wir sie nicht allein als eine Begleiterscheinung der Paralysis, sondern als eine selbstständige Affection herrührend von einer Spondylitis deformans betrachten müssen. Der Patient ist bis zu einem gewissen Grade im Stande sich aufzurichten, darüber hinaus geht es nicht wegen man-

gelnder Beweglichkeit der Wirbelsäule, die der chronischen Gelenkaffection ihre Entstehung verdankt.

Die Arme liegen dem Rumpfe an; der rechte Arm ist nicht so umfangreich als der linke; der Unterschied beträgt an verschiedenen Stellen auf beiden Seiten in gleicher Höhe gemessen 1—1½ cm; rechts sind namentlich die Beugemuskeln, der Biceps und der Brachialis internus, und der Deltoides sehr schlaff und stark atrophisch. Der rechte Arm kann kaum bis zur Horizontalen gebracht werden, passiv lässt er sich leicht bis zur Verticalen erheben. Adduction und Abduction, Rotation nach innen und nach aussen werden activ ergiebig ausgeführt, aber mit geringer Kraft und langsam. Die Bewegungen im linken Schultergelenk sind alle möglich, doch oft schmerzhaft; bei forcirten passiven Bewegungen, die dem Patienten grosse Schmerzen verursachen, hört und fühlt man ein Knacken und Knirschen, das durch die Reibung der rauhen und unebenen Gelenkflächen gegen einander hervorgerufen wird; der Patient hat mich selbst auf dieses Symptom aufmerksam gemacht und giebt an, dass die Schmerzen besonders stark beim Umschlag der Witterung eintreten und dass sie sich dann von der Schulter nach abwärts zum Ellenbogen ziehen. Der Vorderarm steht beiderseits im Ellenbogengelenke in mittlerer Flexionsstellung; die Flexoren sind stärker gespannt als die Extensoren, sodass die vollkommene Extension fast unmöglich ist; auch bei passiver Extension ist der Widerstand der Flexoren zu bemerken. Die Pronation und Supination sind rechts nur im geringen Masse activ möglich, links sind diese beiden Bewegungsformen normal. Der direkte Druck auf den nervus ulnaris ist weder in der Rinne des Condylus internus noch unterhalb der Contusionsstelle besonders schmerzhaft. An der Grenze zwischen mittlerem und unterem

Drittel des Unterarms fühlt man an der Ulna eine flache, etwa markstückgrosse Exostose.

Die Bewegungen im Handgelenke sind rechts wesentlich beeinträchtigt. Die Extension ist hier schwieriger als die Flexion. Die Hand hat eine Stellung, wie man sie ihr gewöhnlich beim Schreiben giebt, nur mit dem Unterschiede, dass hier der kleine Finger gestreckt gehalten wird. Der Daumen ist dem Zeigefinger genähert, berührt ihn aber meistens nicht. Im Metacarpophalangealgelenk ist die Hand fast zu einem Rechten gebeugt; die übrigen Phalangen stehen in geringer Flexion zu einander. Die vollkommene active und passive Streckung macht in allen Fingergelenken, namentlich aber in den Metacarpophalangealgelenken, grosse Schwierigkeiten. Der Daumen steht zur übrigen Hand in mittlerer Oppositionsstellung. Die Oscillationen des Daumens, die dem wechselnden Spiele der Adductoren und Abductoren ihre Entstehung verdanken, geben zusammen mit den leichten Flexions- und Extensionsbewegungen der übrigen Finger ein ähnliches Bild wie die natürlichen Bewegungen der Hand beim Samenausstreuen oder beim Spinnen. Die Zitterbewegungen, deren Zahl sich in einer Minute auf 130—140 beläuft, dauern meist in Ruhe und Bewegung gleichmässig fort, nehmen jedenfalls bei intendirten Bewegungen nicht an Intensität zu. Der Kranke ist im Stande, die Bewegungen auf kurze Zeit zu unterdrücken. Fasst man den Daumen leicht an, so hört das Zittern auf, um nach dem Loslassen wiederzukehren, ebenso bei willkürlicher Streckung. Beim Strecken aller Finger sistiren die rhythmischen Oscillationen des Daumens und des Zeigefingers; dafür tritt intercurrent Zittern der ganzen Hand auf, das nicht fortgeleitet, sondern unabhängig vom übrigen Körper ist. Aehnlich verhält sich die linke

Hand in ihren Bewegungen und in der Stellung der einzelnen Finger zu einander.

Die rechte Hand hat aber noch ihre besonderen Eigenthümlichkeiten, die bedingt sind durch die Parese des nervus ulnaris und die langdauernde Inactivität der ganzen Hand. Der Thenar und Hypothenar sind im geringen Grade atrophisch, ebenso die Interossei, wodurch die Intercarpalräume ein wenig eingesunken sind. Die Ulnarflexion und Adduction der Hand ist beschränkt. Die vollständige Beugung der drei letzten Finger ist erschwert; die Flexion des kleinen Fingers auf ein Minimum reducirt; derselbe steht gewöhnlich in Extension, auch wenn die übrigen Finger flectirt sind. Das Spreizen der Finger, namentlich aber das Wiederzusammenpressen derselben, geht nur langsam von Statten; endlich besteht die Unmöglichkeit, den Daumen zu adduciren und ihn fest an den Metacarpus des Daumens anzulegen. Durch alle diese Motilitätsstörungen wird die Function der rechten Hand fast vollkommen vernichtet, feinere Manipulationen, so auch das Schreiben, unmöglich gemacht.

Die grobe motorische Kraft ist rechts bedeutend herabgesetzt, links im geringen Grade, aber doch merklich. Der Druck der rechten Hand ist lange nicht so kräftig wie der der linken.

An den unteren Extremitäten sind die Symptome der Schüttellähmung lange nicht so ausgeprägt wie an den oberen. Die Zitterbewegungen am Fusse sind an dem angekleideten Patienten überhaupt nicht zu beobachten; auch an den nackten Füssen kann man nur bei grosser Aufmerksamkeit die in kleinen Excursionen erfolgenden Oscillationen der Zehen wahrnehmen. Die Spannung der Muskulatur ist zwar vorhanden, aber nicht in dem Masse ausgesprochen wie am Oberkörper. Die Extensoren des Fusses beiderseits setzen den passiven Bewegungen einen grösseren Widerstand entgegen als die

Flexoren. Bei der Pronation und Supination ist kein besonderer Unterschied wahrnehmbar. Die Wadenmuskulatur ist rigide, straff gespannt; die Achillessehne springt stark hervor. In beiden Kniegelenken ist die active Extension nur bis zu einem gewissen Grade möglich, die passive erschwert, während die Flexion nach beiden Richtungen hin nichts Abnormes bietet. Die Bewegungen im rechten Hüftgelenk sind alle frei und ergiebig, links dagegen in jeder Form möglich, aber langsamer als rechts; bei forcirter Flexion und Extension, Rotation nach innen und nach aussen verursacht man dem Kranken Schmerzen; zugleich fühlt man das Knirschen der auf einander geriebenen Gelenkflächen. Diese Schmerzen im Hüftgelenk, die namentlich bei nasskaltem Wetter auftreten sollen und dann nach dem Kreuze und bis zum Kniegelenk ausstrahlen, und die Steifigkeit im Gelenk, die sich am meisten geltend macht, wenn das Gelenk sich einige Zeit in Ruhe befunden hat, und deshalb gewöhnlich des Morgens nach dem Aufstehen am grössten ist, sind an vielen Tagen die lästigsten Symptome für den Kranken. Der linke Oberschenkel ist nicht so umfangreich als der rechte, messbar ist aber dieser Unterschied nicht, dagegen beträgt am Unterschenkel diese Differenz $^1/_2$—1 cm. Die grobe motorische Kraft ist rechts und links nicht bedeutend herabgesetzt.

Nachdem wir so die einfachen Bewegungsformen in den verschiedenen Gelenken betrachtet haben, kommen wir nun zu den complicirten, die natürlich noch im höheren Grade gelitten haben müssen. Wenn man dem Patienten einen Gegenstand hinhält, den er ergreifen soll, so hört momentan dass Zittern auf; er führt die Hand auf dem geraden Wege auf den Gegenstand zu und ergreift ihn sicher und hält ihn fest; dann setzt das Zittern sogleich wieder ein und wird sehr häufig sogar in seiner Intensität gesteigert. Mit der rechten Hand

ist er nicht im Stande, den Löffel zum Munde zu führen, er benutzt daher die linke Hand beim Essen. Beim Stehen sind die Füsse nach auswärts gestellt; die Kniee leicht gebeugt; der Rumpf stark nach vorwärts geneigt; das Stehen wird ihm sichtlich schwer. Bei geschlossenen Augen und bei an einander gestellten Hacken tritt kein Schwanken ein.

Wenn man den Patienten auffordert, sich vom Stuhle zu erheben, so rückt er erst den ganzen Körper nach vorn zur Stuhlkante, dann beugt er den Kopf noch weiter als gewöhnlich nach vorn, stösst sich ein wenig mit den Händen ab und stellt sich auf die Füsse, indem er mit den Händen am Stuhle einen Halt sucht. Der Gang ist schleppend und breit. Dabei sinkt der Oberkörper immer in die Richtung des Fusses, der gerade nach vorn gestellt wird. Der Fuss fällt klappend mit der ganzen Sohle auf den Boden. Zwischen je zwei Schritten ist immer eine bald kürzere, bald längere Pause. Der Kranke ist nicht im Stande, sich allein an- und ausziehen.

Es besteht sehr starke Retropulsion und Lateropulsion nach rechts.

Die Sensibilität ist in allen ihren Formen unverändert. Parästhesien, wie Kribbeln, Gefühl von Ameisenkriechen, existiren nicht. Excessives, quälendes Wärmegefühl ist nicht vorhanden. Die Temperatur in der Achselhöhle schwankte in normalen Grenzen; die peripherische Temperatur war nie erhöht. Ueber übermässigen Schweiss wird nicht Klage geführt. Die Patellarreflexe sind erhöht, krampfhaft. Die übrigen Haut- und Sehnenreflexe zeigen nichts Abnormes. Weder Fussklonus noch paradoxe Contraction ist vorhanden. Die electrische Erregkarkeit ist an keiner Stelle verändert. Im Schlafe, der ruhig ist, hören die Zitterbewegungen auf. Kopfschmerz und Schwindel bestehen nicht. Schmerz-

hafte Punkte sind weder am Schädel noch an der Wirbelsäule zu finden. Die Psyche scheint unverändert geblieben zu sein; die Intelligenz ist eine mässige.

Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt nichts Pathologisches. Die Herzdämpfung ist nicht vergrössert, die Herztöne sind schwach, aber rein; der Spitzenstoss ist links von der Mammillarlinie schwach, aber deutlich zu fühlen. Geringe Arteriosklerose. Die Leberdämpfung hält die normalen Grenzen ein. Der Urin, spontan entleert, ist in seiner Menge nicht vermehrt; er enthält kein Eiweiss, keinen Zucker; mikroskopisch findet man keine abnormen geformten Bestandtheile. Der Stuhlgang ist retardirt; um denselben zu regeln, sind häufig Abführmittel nöthig.

Epikrise. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass dieser Fall von Tremor mit Schwäche in allen vier Extremitäten und Rigidität der Musculatur der Paralysis agitans zuzuzählen ist. Dass es sich hier nicht um eine multiple Sklerose, diejenige Affection, die am häufigsten zur Verwechselung mit der Schüttellähmung Veranlassung giebt, handelt, dafür spricht vor allen Dingen die Art des Zitterns, das bei der Sklerose nur dann eintritt, wenn combinirte Bewegungen beabsichtigt werden, so z. B. wenn die Patienten den Löffel zum Munde führen wollen oder nach einem ihnen vorgehaltenen Gegenstand greifen, hier dagegen continuirlich, permanent ist und die Glieder in einer steten agitatorischen Unruhe hält; nur der Schlaf bringt den sich ohne Zweck und Ziel abarbeitenden Gliedern Ruhe. Diese Form des Tremors allein würde genügen, um hier die multiple Sklerose auszuschliessen. Nehmen wir hierzu, dass weder Kopfschmerz noch Schwindel besteht, dass kein Nystagmus vorhanden ist, dass eine Parese oder gar Paralyse irgend eines Hirnnerven absolut nicht nachweisbar ist, so werden wir nach den bisherigen kli-

nischen Erfahrungen zu dem Schlusse kommen, dass hier nicht diejenige Affection vorliegen kann, bei der man pathologisch-anatomisch im Hirn und Rückenmark multiple zerstreute indurirte Herde vorfindet.

Bei der Differentialdiagnose kommt hier nur noch der tremor alcoholicus in Betracht, dessen einziges Symptom eben das Zittern ist, während hier noch einige andere in den Vordergrund treten, die so charakteristisch für die Paralysis agitans sind, dass sie direkt auf dieselbe hinweisen.

Allerdings ist nicht zu leugnen, dass einige, nebensächliche Erscheinungen, die zu dem Bilde der Schüttellähmung gehören, hier fehlen. Vor allen Dingen ist der Gang unseres Patienten durchaus abweichend von dem in jeder Beziehung charakteristischen der Schüttellähmung. Wenn man einen solchen Patienten auffordert, sich vom Stuhle zu erheben und einige Schritte zu gehen, so wird der erste Act langsam und bedächtig ausgeführt, oft auch noch der Stock als Stütze benutzt. Dann tritt eine kleine Pause ein; jetzt kommt der Kranke allmählich in Gang; die anfangs langsamen Schritte werden immer schneller; zuletzt wird ein Vorwärtsschiessen daraus, das sicher mit einem Falle endet, wenn der Patient nicht eine Wand findet, die seinem sonst unaufhaltsamen Drange zum Laufen ein Ziel setzt. Ueberhaupt fehlt unserem Patienten diese qualvolle Unruhe in allen Gliedern, die die Kranken mit Paralysis agitans fortwährend zwingt, ihre Lage zu ändern. Sitzen solche Kranke einige Minuten, so haben sie das Bedürfniss, sich zu erheben; haben sie sich aufgerichtet, so müssen sie bald wieder ihren Ruheplatz suchen. Sind sie selbst nicht mehr im Stande, die dazu nöthigen Bewegungen auszuführen, so geben sie ihr Unbehagen durch Seufzer zu erkennen, falls nicht bald Jemand aus ihrer Umgebung sie beim Wechseln der Position unterstützt.

Unser Patient bietet beinahe das entgegengesetzte Bild dar; er ist eher phlegmatisch als unruhig; er kann über eine Stunde hintereinander auf dem Stuhle sitzen, ohne ein Unbehagen zu empfinden.

Auch das subjective Wärmegefühl, eine der Hauptklagen der Patienten, welches die Ursache ist, dass sie keine Bettdecke in der Nacht auf ihrem Körper dulden und auch am Tage nur die leichtesten Kleidungsstücke vertragen, fehlt bei unserm Kranken ebenso wie das höchst lästige, copiöse Schwitzen der an Schüttellähmung Leidenden. Dass diese letztgenannten Symptome bei unserem Falle fehlen, mag darin seine Erklärung finden, dass die Affection noch nicht in hohem Masse ausgebildet ist, da einerseits die Schwäche in den Extremitäten keine hochgradige, andererseits aber auch der Tremor in den unteren Gliedmassen so gering ist, dass er kaum Erscheinungen macht.

Die Eigenthümlichkeiten des Ganges bei unserem Patienten glauben wir mit der Complication, die denselben vor anderen auszeichnet, mit der Arthritis deformans in Verbindung bringen zu müssen. In der Vorgeschichte des Kranken ist bemerkt worden, dass derselbe mehrere Attaquen von acutem Gelenkrheumatismus überstanden hat. Im Anschluss an diese hat sich diese chronische Gelenkaffection entwickelt, die sich namentlich im linken Schulter- und Hüftgelenk etablirt hat. Diese allein ist die Ursache der zeitweilig, namentlich beim Witterungswechsel, auftretenden heftigen Schmerzen in der Schulter und im Kreuz, die an letzterer Stelle oft so intensiv sind, dass sie den Kranken zu völliger Körperruhe verdammen. Auch bei der gewöhnlichen Paralysis agitans haben wir theils neuralgiforme Schmerzen, theils aber nur eine unangenehme Empfindung von Spannung und Ziehen in den Muskeln. Hier ist der Sitz der Schmerzen im Gelenk, und von dort strahlen

sie nach allen Richtungen hin aus. Complicirt sind sie zugleich mit einer Gelenksteifigkeit, die früh am stärksten ist, und, je mehr der Patient geht, um so mehr verschwindet. Deshalb fällt ihm auch das Gehen des Morgens am schwersten; dann zieht er auch deutlich das linke Bein schleppend nach, während dieses Nachmittags bei grosser Aufmerksamkeit zwar auch zu beobachten, aber lange nicht so auffällig ist. Ebenso glauben wir die Haltung des Oberkörpers, der mit dem Rumpf fast einen rechten Winkel bildet, auf die Arthritis deformans beziehen zu müssen. Auch bei der Schüttellähmung findet man gewöhnlich eine Neigung des Oberkörpers nach vorn, doch ist sie nie so ausgesprochen, wie in unserem Falle.

Diese Complication mit Arthritis deformans bietet auch in anderer Beziehung ein gewisses Interesse. Schon in den ältesten Beobachtungen wird darauf aufmerksam gemacht, dass die Stellung der Finger in den verschiedenen Gelenken bei ausgeprägter Schüttellähmung ein zum Verwechseln ähnliches Bild giebt, wie die Missstaltung, die man bei der Arthritis deformans vorfindet. Auch die Steifigkeit in den übrigen Gelenken, die man auf Rechnung der Rigidität der Muskeln zu setzen gewöhnt ist, erinnert an die Arthritis deformans. Sollte da nicht doch ein innerer Zusammenhang zwischen Schüttellähmung und deformirender Gelenkentzündung vorhanden sein? Diese Frage liegt uns jetzt um so näher, als sogar schon die heutigen Chirurgen geneigt sind, diese Affection als eine von einer Erkrankung des Nervensystems abhängige zu betrachten, wie es die Neuropathologen schon längere Zeit gethan haben.

Als häufigste Veranlassungsursache der Arthritis deformans wird langdauernde Einwirkung feuchter Kälte, Wohnen in feuchten Wohnungen, starke Durchnässungen etc. angegeben. Deshalb sind einige Berufsklassen be-

sonders der Gefahr ausgesetzt, eine solche Erkrankung zu acquiriren, so namentlich Wäscherinnen, Kellner, Droschkenkutscher. Andererseits wird, wie wir bereits ausgeführt haben, dasselbe actiologische Moment d. h. anhaltende rheumatische Schädlichkeiten auch für die Paralysis agitans als häufig zutreffend angenommen. Charcot weist ein häufiges Zusammentreffen von chronischem Gelenkrheumatismus und Schüttellähmung ab. Joffroy berichtet in der Gazette des hôpitaux vom Jahre 1870 einen unserm ähnlichen Fall von Paralysis agitans mit Arthritis deformans.

Es liegt nahe, auch in unserem Falle die langdauernde Einwirkung von rheumatischen Schädlichkeiten für die Entstehung der Erkrankung verantwortlich zu machen; doch sprechen die Thatsachen so entschieden für den Zusammenhang von Contusion und Nervenlaesion mit Schüttellähmung, dass die refrigeratorischen Momente ganz in den Hintergrund treten müssen. Vergegenwärtigen wir uns noch einmal den Verlauf der Ereignisse: Einen Mann trifft ein Hufschlag an der ulnaren Seite des Vorderarms. Es kommt nicht zu einer Fractur der Ulna, dagegen tritt eine starke Schwellung und Schmerzhaftigkeit am Unterarme ein, so dass Bewegungen unmöglich werden. Nachdem die augenblicklichen Folgen der Contusion überwunden sind, bemerkt der Kranke eine lähmungsartige Schwäche im ganzen rechten Arme, die die Ausführung aller Bewegungen gestattet, aber mit so geringer Kraft, dass der Arm zu den einfachsten Manipulationen nicht mehr brauchbar ist. Es handelte sich also nicht um eine Lähmung der Armnerven, höchstens ist der nervus ulnaris, den der Schlag direkt getroffen hat, paretisch gewesen. Später stellten sich zuckende und ziehende Schmerzen in den Vorderarmmuskeln ein, die auch jetzt noch bestehen. So blieb die Sache fast vier Jahre unverändert; dann begannen

ganz allmählich und schleichend die Oscillationen, die ein Jahr auf den rechten Arm beschränkt blieben, dann sich aber auf alle vier Extremitäten erstreckten. Wir sind geneigt, die lähmungsartige Schwäche schon als ein Symptom der Paralysis agitans aufzufassen und möchten also den Beginn derselben auf die Zeit kurz nach dem Eintreten des veranlassenden Momentes, der Contusion, verlegen. Um also den Verlauf der Erkrankung noch einmal in wenigen Worten zusammenzufassen, so begann dieselbe vor 6 Jahren. 4 Jahre bestand nur eine Paralysis im rechten Arme, dann ein Jahr Paralysis mit Agitation in derselben Extremität, und zuletzt seit einem Jahre beide Symptome zusammen in allen vier Gliedmassen

Dass hier mehrere Jahre die Paralysis als einziges Symptom bestand, giebt diesem Falle etwas Eigenthümliches. Die Schüttellähmung bietet überhaupt sehr wechselnde Bilder; bald ist der Tremor das einzige Symptom der Erkrankung, während von paralytischer Schwäche keine Rede ist, so dass die dynamometrische Messung keine Herabsetzung der motorischen Kraft ergiebt. In anderen Fällen tritt die Muskelrigidität in den Vordergrund, während das Zittern nur eine geringe Intensität erreichen und auch nur eine Extremität befallen kann. So berichtet Charcot von einer 53 Jahre alten Frau, welche, nachdem sie lange Zeit an Kopfschmerzen, herumziehenden lancinirenden Schmerzen, an einem Gefühl von Zusammenschnüung im Epigastrium gelitten hatte, vor 4 Jahren zuerst bemerkte, dass die verschiedenen Gelenke der rechten oberen Extremität steif wurden. Zu diesem Phaenomen gesellte sich Schwäche. Die Steifigkeit und die Abschwächung griffen successiv auf die rechte Unterextremität, den linken Arm und schliesslich auch auf das entsprechende Bein über. Einige Zeit darauf trat Neigung zu Propulsion und Retropulsion

hinzu. So fühlte sich die Kranke, wenn sie in ihre Wohnung hinaufstieg, nach vorwärts gestossen und hielt sich nur dadurch zurück, dass sie sich mit beiden Händen auf einen nahestehenden Gegenstand stützte. Dann erwähnt er einige Symptome, wie wir sie stets bei der Paralysis vorfinden. Der Kopf ist etwas nach vorwärts geneigt, der Hals steif; die Finger leicht flectirt, Hand gegen den Ulnarrand gebeugt. Alle Gelenke sind in verschiedenem Grade steif. Wenn sich die Kranke vom Stuhle erheben will, und man sie verhindert, sich an benachbarten Gegenständen zu halten, so ergreift sie die Pfosten, um ihr Becken vorwärts zu schieben; sodann setzt sie die Hände etwas tiefer auf die Seiten des Stuhles auf und es gelingt ihr nach einigen Anstrengungen und einer Art Balancirens sich zu erheben. Ausserdem besteht excessives Wärmegefühl und ein beständiges Bedürfniss, ihre Position zu wechseln. Kaum sitzt sie 4 oder 5 Minuten, so verlangt sie auf ihrem Sitze weiter vorwärts gerückt zu werden u. s. w. Alle diese Symptome beweisen hinreichend, dass es sich hier um Paralysis agitans handelt. Trotzdem und obgleich die Krankheit schon vier Jahre währte, war das Zittern beinahe gleich null; es beschränkte sich auf die rechte Hand, wo es sich erst seit drei Monaten eingestellt hatte. Ich habe diesen Fall herangezogen, weil er zeigt, dass Paralysis agitans fast vier Jahre bestehen kann, ohne dass Zittern auftritt.

Noch ein anderer Fall, den derselbe Autor veröffentlicht, gehört hierher: „Eine Kranke empfand mehrere Jahre lang einen lebhaften Schmerz, entsprechend dem Verlaufe der Nerven des Unterschenkels und des Fusses. Diese Bezirke wurden zuerst vom Zittern ergriffen; später verallgemeinerte sich das Zittern; es bildete sich eine typische Schüttellähmung aus. Der Schmerz, der spontan aufgetreten und zeitweise unerträglich war, wider-

stand den energischsten Mitteln". Nach diesen Betrachtungen kann es nicht zweifelhaft sein, dass sich in unserem Falle die Paralysis agitans direkt an eine Contusion mit Läsion des nervus ulnaris angeschlossen hat, und damit dieser in die Reihe derjenigen zu stellen ist, in welcher sich die genannte Erkrankung nach einer peripheren Nervenreizung entwickelt hat.

Diese Fälle sind deswegen von Bedeutung, weil sie in Beziehung auf dieses die Krankheit verursachende Moment, die Schüttellähmung mit zwei anderen wichtigen functionellen Neurosen, mit der Epilepsie und dem Tetanus, in Parallele zu stellen gestatten.

Bei der Epilepsie weist die Aura vor dem Anfalle, sei sie nun sensibler, motorischer oder vasomotorischer Natur, die vom Gebiete des betreffenden verletzten Nerven ausgeht, direkt darauf hin, dass wir hier die Ursache der Erkrankung zu suchen haben. Der erste Anfall erscheint erst fast ausnahmslos Wochen oder Monate, ja selbst Jahre nach der stattgefundenen Verletzung. Am häufigsten sind Laesionen des Ischiadicus und Trigeminus die veranlassenden Ursachen; es kann aber ebenso die Verletzung jedes andern gemischten oder rein sensibeln Nerven dasselbe leisten. Die Laesion besteht gewöhnlich in einer heftigen Einwirkung einer äussern Gewalt auf den Stamm oder die Zweige des Nerven.

Als ein Analogon dieser durch ein Trauma eines peripheren Nerven hervorgerufenen Epilepsie ist die experimentell durch Durchschneidung eines solchen erzeugte zu betrachten. Brown-Séquard hat zuerst gezeigt, wie man durch Durchschneidung des Nervus ischiadicus Epilepsie künstlich beim Meerschweinchen produciren kann. Nach 4 bis 6 Wochen tritt dann gewöhnlich der erste Anfall ein; verwachsen die Nervenenden schnell, so verschwinden auch die Anfälle wieder. Wir müssen uns das Auftreten des epileptischen Anfalls nach peripheren

Nervenlaesionen so erklären, dass durch die Reizung des Nerven eine moleculare Veränderung der Nervensubstanz, deren Wesen wir nicht kennen, herbeigeführt wird, die reflectorisch das Krampfcentrum, welches wir jetzt in die Rinde verlegen, während es früher nach dem Vorgange von Schroeder van der Kolk und Nothnagel in der Brücke und in dem verlängerten Mark gesucht wurde, in einen Erregungs zustand versetzt wird, durch den auch schon bei geringen Anlässen, klonische Zuckungen in den Muskeln ausgelöst werden. Es handelt sich also bei der Epilepsie um ein Excitationsphänomen der Grosshirnrinde.

Liegt bei der Paralysis agitans ein ähnliches Verhältniss vor? Um dieser Frage näher zu treten, müssen wir uns erst einmal klar machen, was Zittern im Grunde genommen ist? Das Zittern besteht in Bewegungen, welche von unserem Willen vollständig unabhängig sind, oft sogar gegen denselben sich zur Äusserung bringen, die dabei das Eigenthümliche haben, dass in ausserordentlich kleinen Intervallen Contraction und Erschlaffung einzelner Muskeln und Muskelgruppen stetig mit einander alterniren.

Schon die Alten beschäftigten sich mit dem Zittern. Galen stellt zwei Formen davon auf, einen *τρεμος* (tremor), und einen *παλμος* (palpitatio). Unter dem Tremor versteht er das Zittern, welches nur bei intendirten Bewegungen auftritt; unter der Palpitatio dasjenige, welches auch in der Ruhe fortbesteht.

Im 18. Jahrhundert war es van Swieten, der eine ähnliche Eintheilung giebt; er unterscheidet einen tremor a debilitate und tremor coactus. Das Zittern, welches sich nur bei der Ausführung gewollter Bewegungen zeigt, sollte von einer mangelnden Innervation herrühren, die nicht im Stande wäre, die Muskeln unter dem Einflusse des Willens zur Contraction zu bringen; das wäre also ein paralytisches; dagegen sollte das Zittern, das auch

bei vollkommener Körperruhe fortbesteht, eine Krampferscheinung sein, die einer intermittirenden und rhythmischen Erregung der Nervencentren ihre Entstehung verdanken sollte. Demnach wäre der Tremor bei Paralysis agitans eine krampfartige Bewegung.

Andere Autoren kennen nur eine Art von Tremor und wollen demselben eine Art Mittelstellung zwischen Akinesen und Hyperkinesen anweisen; er soll, wie Romberg sagt, gleichsam die Brücke von den Zuckungen zu den Lähmungen bilden. Während der Einfluss des Willensimpulses, welcher an den Centralherden motorischer Action angreift, vermindert ist, soll eine gesteigerte Erregbarkeit der motorischen Nervenelemente in allen oder einzelnen Bezirken des Bewegungsapparates bestehen, in Folge deren die leichtesten und physiologisch unwirksamen Erregungsanlässe z. B. schon die gewöhnlichen Circulations- und Ernährungsvorgänge jene pathognomische Reactionsanomalie in den Muskeln auslösen.

In neuerer Zeit wurde der Tremor mit Veränderungen des Muskeltonus in Verbindung gebracht. Blasius, der sich zuerst genauer mit demselben beschäftigt hat, nennt den Tonus die Stabilität der Muskeln d. h. das Verharren derselben in einer weder von der Schwere noch von sonstigen Verhältnissen abhängigen Lage und glaubt, dass dieser Tonus der Ausdruck einer unversehrten und während der Ruhe fortdauernden, wenn auch schwachen Innervation sei, die vom Rückenmark aus regulirt werde, bei dem die Flexoren bei ihrer vorhandenen stärkeren Anlage das Uebergewicht besitzen. Obgleich sich einige gewichtige Stimmen gegen das Bestehen eines von den Centralorganen des Nervensystems abhängigen Tonus erhoben haben, müssen wir ihn vorläufig noch als vorhanden annehmen, da wir sonst gewisse Erscheinungen nicht erklären können. Das Zittern soll also auf eine Störung des Tonus, in dem sich die

Muskeln für gewöhnlich befinden, bestehen; die Einen, welche die Schüttellähmung als eine Art Krampf betrachten, nehmen eine Steigerung, die Anderen, welche sie als eine Lähmungsform auffassen, ein Nachlass derselben an.

Blasius will von der letzteren Auffassung nichts wissen, indem er sagt, dass man diesen Zustand Lähmung genannt habe, könne nur in Ermangelung einer passenden Rubrik für denselben geschehen sein; denn eine Lähmung, eine Schwächung der Contractilität der Muskeln, sei dabei nicht wesentlich vorhanden, wenn schon das Uebel in manchen Fällen mit Lähmung einzelner Theile complicirt sein, auch in Lähmung übergehen könne.

Diesen Ausführungen gegenüber schliessen wir uns der Ansicht derjenigen an, die in dem Tremor keine erhöhte Action, also Spasmus, sondern im Gegentheil Depression, also Paralyse finden. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass im Anfange der Erkrankung bei Schüttellähmung die motorische Kraft oft nicht herabgesetzt ist. Sobald aber die Krankheit weiter fortschreitet, stellt sich auch regelmässig die Paralyse ein, die in den letzten Stadien der Krankheit die höchsten Grade erreicht. In einzelnen Fällen — zu diesen würde auch der beschriebene zu rechnen sein — ist die Paralyse das erste und lange auch das einzige Symptom. Man muss annehmen, dass das Zittern durch eine ungenügende Leitung im Nerven zu Stande komme, dadurch, dass dieselbe absatzweise unterbrochen wird, mit ihr selbstverständlich auch der davon abhängige Tonus, so dass die sonst gleichmässig anhaltende Erregung in ihre einzelnen Elemente, in einzelne von einander getrennte Contractionen zerlegt wird, welche die Oscillationen erzeugen. Es handelt sich also nicht dabei um Convulsionen schwächeren Grades, sondern um eine Form von Lähmung, welche

die Eigenthümlichkeit in sich trägt, keine vollkommene zu sein, sondern eine solche, bei der noch nebenher eine gewisse, wenn auch beschränkte, träge Leitung vom Centrum nach der Peripherie fortbesteht, die weit entfernt von der ursprünglichen Kraft erst entweder stärkere Reize oder längere Zeit zu ihrer Sammlung und Concentration bedarf, um eine zweckentsprechende Wirkung hervorzurufen.

Sehr scharf hat Cohn das Paralytische am Zittern betont, indem er behauptet, dass jede Erkrankung des Nervensystems, durch welche die Möglichkeit einer kurz vorübergehenden, tremulirenden Innervationslähmung ermöglicht wird, tremor artuum bedingen könne. Dahin gehören Erkrankungen der Hirn- und Rückenmarksubstanz der mannigfachsten Art und die eigenthümlichen, höchst mannigfachen Folgen gewisser im Organismus selbst erzeugter oder durch Vermittelung des Blutes einwirkender Gifte. Hierzu müssen auch die Formen gerechnet werden, die in Folge einer äusserst heftigen Ueberanstrengung eines Muskels in diesem selbst als Nachwirkung zur Erscheinung kommen. Hierher gehören auch die auf dem Wege der Gemüthserregung — nach Angst und Schreck — eingeleiteten Zittererscheinungen, wie ja auch selbst dauernde vollkommene Lähmung durch jene mächtigen Einwirkungen auf das Nervensystem hervorgerufen werden. Er kommt dann zu dem Schlusse, dass die Hauptphase der Erscheinung des Zitterns immer eine lähmungsartige Schwäche bleibe; keineswegs dürfe man dieselbe als einen Spasmus, als einen schwächeren Grad von Convulsionen auffassen; niemals liege ein Reizzustand, eine Action erhöhter Innervation zu Grunde, immer sei es eine Depressionserscheinung, eine Paralyse niederen Grades. Für diese Annahme spricht auch der Umstand, dass das höhere Lebensalter den Tremor als eine, man kann fast sagen,

regelmässige Erscheinung mit sich bringt; es lässt sich dieses nur als Folge geschwächter Innervation auffassen, als deren anatomisches Substrat stets Schwund der Centralorgane des Nervensystems gefunden wird, in Folge dessen die Leitung von der Peripherie zum Centrum und umgekehrt nothwendig gestört sein muss, sodass der Strom nicht ununterbrochen, sondern saccadirend, mit Ruhepunkten, zur Geltung kommen kann. Andere Affectionen, die sehr hartnäckiges, manchmal dauerndes Zittern mit sich führen können, bewirken dieses ebenfalls durch Depression des Nervensystems; so plötzliche starke Säfteverluste, heftige Reize, schwere Erkrankungen, geistige Ueberanstrengung, reichliche Aufnahme von irritirenden Stoffen, Spirituosen.

Wenn wir nun so zu dem Schlusse kommen, dass die Paralysis agitans eine Lähmung geringeren Grades ist, so tritt jetzt die Frage an uns heran, wie die Nervenreizung Veranlassung für eine Paralyse werden kann. Man muss sich vorstellen, dass der heftige Reiz, der den Nerven peripher getroffen hat, sich nach den Centralorganen fortpflanzt, dort eine Uebererregung des motorischen Centralapparates hervorruft, an die sich als Reaktion eine Paralyse anschliesst, die zuerst nur gering und beschränkt ist, später aber an In- und Extensität die höchsten Grade erreichen kann.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. Mendel für die mir bei der Ausarbeitung der Arbeit gewährte Unterstützung, meinen innigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Charcot: Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems, übersetzt von Fetzer. 1874.

Eulenburg: Artikel über Paralysis agitans in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1877.

Cohn: Beiträge zur Paralysis agitans. Wiener medicinische Wochenschrift. 1860.

Herterich: Dissertation über Paralysis agitans. 1878.

Kühne: Dissertation über Paralysis agitans. 1872.

Westphal: Charitéannalen 1876, 1877, Fälle von Paralysis agitans.

Eulenburg: Ueber die Behandlung des Tremor. Berliner klinische Wochenschrift. 1871.

Blasius: Stabilitätsneurosen. Archiv für physiologische Heilkunde. 1851.

THESEN.

I.

Die Porro'sche Operation ist der Sectio Caesarea vorzuziehen.

II.

Die Ausräumung der Achselhöhle ist bei jeder Exstirpation eines Mammacarcinoms nothwendig.

III.

Bei der Diphtherie der Rachenorgane sind alle Pinselungen mit stark ätzenden Substanzen zu verwerfen.

VITA.

Hermann Hartwig Machol, mos. Confession, ist am 6. Mai 1862 zu Friedheim in der Provinz Posen geboren. Er besuchte vom Jahre 1872—74 das Gymnasium zu Schneidemühl, dann bis zum Jahre 1881 das Friedrichs-Gymnasium zu Berlin, wo er Michaelis 1881 das Zeugniss der Reife erhielt. Im Oktober desselben Jahres wurde er an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin immatriculirt, verblieb an derselben ein Semester und besuchte darauf drei Semester die Universität zu Würzburg, wo er im Juli 1883 das Tentamen Physicum bestand. Er kehrte dann nach Berlin zurück, studirte hier noch die übrigen vier Semester und machte im Winter 1885/86 das Staatsexamen. Im Juni 1886 bestand er das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren Professoren und Docenten.

Zu Würzburg: Fick, Kohlrausch, Kölliker, Sachs, Semper, Stöhr, Wislicenus.

Zu Berlin: Bardeleben, v. Bergmann, Du Bois-Reymond, Fehleisen, A. Fränkel, Fritsch, Gusserow, Hartmann, Hirsch, Hofmann, Hirschberg, L. Lewin, Lewinski, Leyden, Liebreich, Mendel, Reichert †, Schröder, Schweigger, R. und H. Virchow, J. Wolff, Wyder.

Allen diesen seinen hochverehrten Lehrern spricht Verfasser seinen aufrichtigen Dank aus.